CONCOURS POUR L'AGRÉGATION (1906-1907)
(Section de Pathologie interne et de Médecine légale)

TITRES

ET

Travaux Scientifiques

DU

Dr André CADE (de Lyon)
Médecin des Hôpitaux
Chef de laboratoire à la Faculté



LYON
IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & Cie
14, rue Bellecordière, 14

1907



TITRES

CANDIDAT AU CONCOURS D'AGRÉGATION DES FACULTÉS DE MÉDECINE (SECTION DE PATHOLOGIE INTERNE ET DE MÉDECINE LÉGALE) (1903-1904).

TITRES UNIVERSITAIRES

DOCTEUR EN MÉDECINE (1900).
MONITEUR DES TRAVAUX PRATIQUES D'HISTOLOGIE (1897-1900)
MONITEUR DE CLINIQUE MÉDICALE (1900 1901).
CHEF DE CLINIQUE MÉDICALE (1901-1903).
CHEF DE LABORATOIRE DE CLINIQUE MÉDICALE (1904-1907).

TITRES ET FONCTIONS HOSPITALIÈRES

EXTERNE DES HÔPITAUX DE LYON
(Concours de 1892)
INTERNE DES HÔPITAUX DE LYON
(Concours de 1895)
MÉDECIN DES HÔPITAUX DE LYON
(Concours de mai 1906)

ENSEIGNEMENT

TRAVAUX PRATIQUES D'HISTOLOGIE A LA FACULTÉ (1897-1900).
CONFÉRENCES D'HISTOLOGIE A LA FACULTÉ
(Semestre d'été 1901)
CONFÉRENCES DE SÉMÉIOLOGIE A L'HÔTEL-DIEU (1901-1902-1903)

SOCIÉTÉS SAVANTES

MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE LYON
MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON
MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE DE LYON
MEMBRE DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES (SECRÉTAIRE DE LA SECTION DES SCIENCES MÉDICALES AU CONGRÈS DE LYON 1906).

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

Nous adoptons, pour l'exposé de nos travaux, la division suivante :

I. — **Etudes d'histologie normale et expérimentale.**
II. — **Cytologie des épanchements.**
III. — **Maladies du sang.**
IV. — **Maladies du cœur et des vaisseaux.**
V. — **Maladies nerveuses.**
VI. — **Maladies du tube digestif et de ses annexes.**
VII. — **Maladies des reins et capsules surrénales.**
VIII. — **Maladies de l'appareil respiratoire.**
IX. — **Maladies diverses.**

I. — ÉTUDES D'HISTOLOGIE NORMALE ET EXPÉRIMENTALE

Ces recherches ont été effectuées au laboratoire d'Anatomie générale et d'Histologie de la Faculté de médecine.

1 et 2. — Modifications de la muqueuse gastrique au voisinage du nouveau pylore dans la gastro-entéro-anastomose expérimentale.

> *Société de Biologie*, 7 juillet 1900
> *Bibliographie anatomique*, 1900, p. 242-260, fasc. IV (avec trois figures en noir).

Nous avons constaté divers phénomènes intéressants et surtout des modifications des entonnoirs glandulaires et des glandes. Les entonnoirs deviennent profonds, larges et sinueux.

Les glandes deviennent sinueuses, à trajet irrégulier. Leur lumière est large. Elles ne contiennent plus qu'une seule espèce de cellules, *très analogues aux cellules des glandes pyloriques*. Ces éléments proviennent des cellules principales par transformation graduelle, les cellules bordantes ayant disparu.

En somme la muqueuse a pris le type pylorique ou, mieux, orificiel. Il s'est créé, là, par flexion morphologique, un *véritable néopylore*.

---

3. — Étude de la constitution histologique normale et de quelques variations fonctionnelles et expérimentales des éléments sécréteurs des glandes gastriques du fond chez les mammifères.

> *Thèse de Lyon*, 1900, 156 pages (avec cinq planches en noir et en couleur).
> *Archives d'Anatomie microscopique*, t. IV, fascic. 1, mai 1901, p. 1-86 (avec figures dans le texte et deux planches en noir et en couleur).

Dans ces travaux nous avons minutieusement étudié les éléments sécréteurs des glandes gastriques du fond. Ces éléments,

nous les avons observés soit dans des conditions physiologiques, soit dans des conditions expérimentales. Nous avons pu noter leur attitude au cours des phases diverses de leur activité ou pendant la période de repos complet et prolongé, réalisé par le sommeil hibernal. Nous avons relevé les modifications, que la section des pneumogastriques, la pilocarpinisation, l'isolement d'une poche stomacale, la création d'une anastomose gastro-intestinale impriment à l'épithélium de ces tubes glandulaires. Nous avons particulièrement insisté sur les changements du type structural de la muqueuse du fond, survenus à la suite de la gastro-entérostomie, changements qui tendent à faire du néo-pylore un pylore véritable au sens histologique.

De ces recherches, dont l'exposé est éclairé par une série de figures, nous avons pu déduire une description nette de la glande gastrique du fond et tirer un certain nombre de corollaires d'une portée plus générale, qui ont trait au mécanisme intime de la sécrétion.

Voici nos principales conclusions :

A). — *La glande gastrique du fond*, chez les mammifères, est formée par la réunion de tubes longs, moniliformes, qui s'ouvrent en nombre variable dans le fond d'un crypte court. Ces tubes offrent deux portions, qu'une chromatophilie différente rend aisément distinctes : la région du col et la région du fond de la glande.

Ils contiennent trois éléments cellulaires : les cellules principales du col, les cellules principales du fond et les cellules bordantes. Celles-ci appartiennent à l'une et à l'autre portion du tube glandulaire, mais surtout à la portion superficielle.

Les cellules principales du fond sont des éléments séro-peptiques, les cellules bordantes sont exclusivement zymogènes, les cellules principales du col sont mucipares.

Il n'existe aucune trace d'un passage des cellules principales du fond aux cellules bordantes ,mais il est possible et même vraisemblable que les cellules principales du col s'enfoncent dans la profondeur du tube glandulaire et deviennent des cellules principales du fond. Certains faits plaident en faveur de cette hypothèse, étayée, d'ailleurs, semble-t-il, par l'étude de la division nucléaire et les recherches d'histogenèse normale et expérimentale. Les cellules principales du col établiraient ainsi une transition entre les éléments sécréteurs plus hautement différenciés des glandes du fond, d'une part, et, d'autre part, l'épithélium cylindrique de la

surface et les cellules des glandes pyloriques, avec lesquelles elles présentent de remarquables analogies.

B). — Dans le *processus secrétoire* le cytoplasme et le noyau des éléments cellulaires jouent chacun leur rôle. Ceci paraît surtout très net dans la cellule principale du fond ; son cytoplasme offre une différenciation basale (ergastoplasme) qui semble bien être en rapport avec l'activité de l'élément, s'accusant lorsque la glande est à son stade de mise en charge, diminuant après la vagotomie sous-diaphragmatique double, disparaissant pendant le sommeil hibernal, etc.

Quant au noyau, il intervient sinon directement, du moins indirectement dans ce travail cellulaire. Sa forme et sa chromaticité variables, ainsi que sa division (suivant le mode direct ou amitotique) plaident dans le sens de cette intervention.

4. — Etat histologique de la muqueuse gastrique dans le petit estomac de Pawlow. — Modifications au voisinage de l'orifice de gastrostomie.

Société nationale de Médecine de Lyon, 3 novembre 1902.
Lyon Médical, janvier 1903.

Examen minutieux de la muqueuse d'une poche gastrique complètement isolée, chez le chien, suivant le procédé de Pawlow-Khigine, c'est-à-dire avec conservation des connexions nerveuses et vasculaires de la portion exclue. Examen plus de cinq mois après l'exclusion

Conclusions. — (a). L'exclusion suivant le procédé de Pawlow n'imprime aux éléments secréteurs des glandes gastriques du fond aucune modification sérieuse. (b) Au voisinage de l'orifice de gastrostomie, *cette muqueuse subit des modifications qui l'amènent du type pylorique, ou mieux, orificiel. Nouvelle démonstration de la loi d'adaptation des organes à la fonctionnalité.*

5. — Réalisation pathologique du petit estomac de Pawlow. Etude physiologique et histologique (En collaboration avec M. A. Latarjet).

Société de Biologie, 1904.
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon (6 décembre 1904).
Journal de physiologie et de pathologie générale, mars 1905 (avec 5 figures dans le texte).

Nous avons eu la bonne fortune de rencontrer un cas exceptionnel de petit estomac de Pawlow, consécutif à l'étranglement d'une

hernie épigastrique de l'estomac. Il s'agissait d'un sujet de 20 ans, dont la malformation gastrique s'était réalisée au cours de la première année de la vis.

Nous avons fait avec soin l'étude physiologique et histologique de ce cas particulièrement intéressant, et nous sommes arrivés aux conclusions suivantes :

1° Il est possible, chez l'homme, à un diverticule de l'estomac complètement isolé de l'organe, mais qui a conservé ses connexions vasculaires et nerveuses, de fonctionner indéfiniment.

2° Les analyses du suc diverticulaire nous ont montré les faits suivants :

a) La secrétion glandulaire augmente rapidement après l'ingestion des aliments. Cette augmentation débute un quart d'heure après les premières bouchées, suit une courbe ascendante pendant les deux heures qui suivent le repas. Pendant cette ascension, le liquide devient très clair et de moins en moins visqueux.

b) Le suc gastrique est constamment acide, faiblement à jeun (0,15 à 0,20 pour 1.000), fortement 1 heure après le repas (1,60 à 1,95).

c) A jeun l'acidité du suc gastrique est due vraisemblablement à l'acide lactique ; en tout cas l'HCl n'existe pas lorsque le grand estomac ne fonctionne pas.

d) Les repas riches en viande semblent augmenter sensiblement l'acidité totale et la quantité d'HCl libre.

e) L'ingestion de lait s'accompagne toujours de la sécrétion du lab-ferment.

f) Enfin l'influence cérébrale sur la secrétion gastrique paraît indéniable. L'imagination, le rappel par souvenir des saveurs préférées, peut provoquer la sécrétion d'un suc d'appétit, véritable suc actif de digestion.

3° L'étude histologique montre la conservation de la structure normale de la muqueuse et de ses glandes dans la poche stomacale isolée. Seule, la portion avoisinant l'orifice cutané subit des modifications, qui amènent peu à peu sa muqueuse et ses glandes au type pylorique ou mieux orificiel.

---

6 — **Recherches anatomiques sur la date d'apparition et le développement du ligament ou membrane interosseuse de l'avant-bras** (En collaboration avec M. E. Gallois).

Journal de l'Anatomie et de la Physiologie, 1903, n° 1 (avec deux figures).

Nos recherches ont porté sur une série de neuf fœtus, d'un âge allant du commencement du troisième mois à la fin du neuvième mois.

Nous concluons : que la membrane interosseuse apparaît primitivement *comme une membrane de séparation intermusculaire*, qui prend, dans la suite du développement, une épaisseur et une résistance plus considérables. Nous avons donc tendance à faire déchoir la membrane interosseuse de cette signification de reliquat squelettal, que certains auteurs ont voulu lui accorder, et de même à ne lui reconnaître qu'une influence physiologique plus modeste que celle qui lui a été souvent attribuée.

II. — CYTOLOGIE DES ÉPANCHEMENTS

7. — **Examen cytologique des épanchements pleuraux** (En collaboration avec M. F. Barjon).

Société nationale de Médecine de Lyon, 24 juin 1901.
Lyon Médical, août 1901.

Travail basé sur trente observations. Au point de vue technique nous nous adressons toujours de préférence à la centrifugation immédiate. Nous préconisons, comme procédé d'examen complémentaire, les préparations humides ; les éléments étant conservés dans leur propre sérum, où ils sont fixés par les vapeurs osmiques.

Nos conclusions tendent à confirmer, dans leur ensemble, les résultats obtenus par MM. Widal et Ravaut.

Nous mettons en évidence un point nouveau : la formule spéciale de la pleurésie par infarctus chez les cardiaques.

8. — **Formule cytologique spéciale des pleurésies par infarctus chez les cardiaques** (En collaboration avec M. F. Barjon).

Société de Biologie, 1901, p. 646 des *Bulletins de la Société.* *Province Médicale*, 1901, p. 313.

Nous mettons, les premiers, en évidence les caractères particuliers de ces épanchements, caractères qui les différencient des hydrothorax : richesse en éléments cellulaires, mais surtout présence et abondance des leucocytes polynucléaires.

Cette dernière particularité autorise, chez un cardiaque, à soupçonner l'existence d'un infarctus, alors même qu'aucun signe clinique n'aurait pu faire penser à cet accident.

Cette conclusion a été généralement confirmée depuis notre premier travail. C'est là une notion actuellement classique.

---

9. — **Sur l'interprétation de la formule cytologique des épanchements dans les séreuses d'après plus de cent examens** (En collaboration avec M. F. Barjon).

Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon, 7 mars 1902. *Bulletin de la Société*, p. 142.

Nous concluons qu'il y a, au point de vue des réactions cytologiques, des différences notables entre les diverses séreuses. C'est ~~lignes les formules établies par MM. Widal et Ravaut. Mais nous y~~ pour la plèvre surtout que le cyto-examen peut fournir au clinicien des renseignements sérieux au point de vue du diagnostic.

Pour la plèvre, nous acceptons et confirmons dans leurs grandes lignes les formules établies par MM. Widal et Ravaut. *Mais nous y ajoutons cette notion nouvelle de la variation de la formule cytologique des pleurésies au début*, et nous insistons sur son importance. Une pleurésie tuberculeuse au début peut présenter la formule d'une pleurésie inflammatoire ou même d'une pleurésie mécanique, c'est-à-dire offrir des polynucléaires en quantité notable ou des cellules endothéliales nombreuses, même soudées en placards. Dans l'interprétation d'un cyto-examen il faut donc tenir grand compte de la date de début de la pleurésie et, si cette date est très récente, il faut parfois remettre sa réponse à un examen ultérieur.

---

10. — Contribution à l'étude cytologique des pleurésies tuberculeuses (En collaboration avec M. F. Barjon).

Archives générales de Médecine, août 1902.

Travail basé sur quarante-deux observations.

Nos conclusions sont les suivantes :

Dans toutes les pleurésies tuberculeuses, du moins trois semaines après leur début, la formule est à prédominance lymphocytaire ; le chiffre des lymphocytes varie de 65 à 98 %.

Au début de ces pleurésies, les polynucléaires en nombre variable, ordinairement restreint, existent toujours.

Les cellules endothéliales y sont relativement fréquentes, surtout au début.

En somme, le cyto-diagnostice de Widal est une méthode précieuse, d'une application facile et d'une valeur indiscutable (du moins pour la plèvre). Dans les pleurésies tuberculeuses, le cytodiagnostic est un argument de choix et pour ainsi dire infaillible.

---

11. — Contribution à l'étude cytologique des épanchements pleuraux des brightiques et des cardiaques (En collaboration avec M. F. Barjon).

Archives générales de Médecine, octobre 1902.

Travail basé sur vingt-cinq observations. Nous distinguons trois types d'épanchement chez le cardiaque ou le brightique :

Epanchement mécanique simple :

Formule cytologique : Constance, abondance et, le plus souvent, prédominance des cellules endothéliales ; peu ou pas de polynucléaires.

Epanchement congestif ou inflammatoire :

Formule : Richesse en polynucléaires, associés le plus souvent aux cellules endothéliales.

Formule mixte (la plus fréquente) ; mixte d'emblée ou secondairement.

Cellules endothéliales en proportions élevées.

Lymphocytes	20 à 30 %
Polynucléaires	10 à 20 %

Les variations évolutives de ces formules ne présentent pas de règle fixe ni de type uniforme.

Nous concluons à la grande valeur de ces formules, qui ne sont point cependant pathognomoniques en général. D'où la nécessité de leur interprétation et de l'adjonction, du moins dans les cas douteux, des autres moyens d'éclaircissement, fournis par la clinique ou le laboratoire.

---

12 et 13. — **Eosinophilie pleurale. — Cyto-diagnostic et cyto-pronostic** (En collaboration avec M. F. Barjon).

Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 23 juin 1903. *Bulletin de la Société*, p. 336.
Archives generales de Medecine, 1903.

Ce travail est basé sur six observations, rapportées *in extenso* dans les Archives générales de Médecine.

Voici nos conclusions basées sur nos observations personnelles et sur les rares observations analogues, antérieurement publiées.

Au point de vue cytologique, on peut rencontrer dans les liquides pleuraux deux formes d'eosinophilie :

L'une, *relative*, dans laquelle les eosinophiles ne dépassent guère 2 à 5 %. On la rencontre le plus souvent dans des pleurésies que l'évolution clinique, l'inoculation, le sero-diagnostic et la cytologie affirment être des pleurésies tuberculeuses. Elle n'a pas grande importance.

L'autre que nous appelons *eosinophilie vraie* qui, dans nos cas, a varié de 10 à 74 % et qui semble avoir une signification différente. On la trouve dans des pleurésies ordinairement aiguës, à faible épanchement n'ayant pas de tendance à se reproduire, donnant une formule mixte à l'examen cytologique et ne tuberculisant pas le cobaye.

Parmi nos observations, il en est qui ne touchent pas à la tuberculose et cela d'une façon indiscutable ; il en est d'autres, dans lesquelles l'intervention de la tuberculose peut être soupçonnée ; dans aucune nous ne sommes en droit de l'affirmer.

En admettant donc qu'il faille encore rester sur la réserve au point de vue de la valeur diagnostique de l'eosinophilie vraie, nous ne pouvons nous refuser à admettre, qu'elle est l'indice d'un pronostic favorable, car, même en admettant que la discussion incline à pencher en faveur de la tuberculose, là où cette discussion reste ouverte, nous ne pouvons moins faire de reconnaître

qu'il s'agit d'une tuberculose singulièrement atténuée. Il y a là réellement l'ébauche d'un véritable *cyto-pronostic*.

---

14 et 15. — Cytologie des Hydrocèles. — Présence des spermatozoïdes dans les hydrocèles essentielles. — Pathogénie de ces hydrocèles (En collaboration avec M. F. Barjon).

> *Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon*, séance du 6 juin 1902. *Bulletin de la Société*, p. 366, avec une figure.
> *Soc. de Biologie*, 1902, 7 juin.
> *Province Médicale*, 1902, 12 juillet, p. 325, avec une figure.

Relation de l'examen cytologique de douze liquides d'hydrocèles.

Confirmation des résultats antérieurement acquis :

(a) Prédominance des polynucléaires dans les hydrocèles à marche aiguë (orchite aiguë).

(b) Apparition rapide et prédominance de ces mêmes polynucléaires dans une hydrocèle quelconque, qui vient d'être ponctionnée.

(c) Grande pauvreté en éléments figurés du liquide des hydrocèles idiopathiques, avec prédominance des cellules endothéliales.

Mais le *fait original*, sur lequel nous insistons, c'est la présence fréquente des spermatozoïdes dans le liquide des hydrocèles. Ces spermatozoïdes sont parfois très nombreux et facilement reconnaissables, d'autres fois rares et altérés. Ils peuvent être phagocytés par les cellules endothéliales. Ils sont constamment absents dans les hydrocèles symptomatiques et manquent dans les hydrocèles essentielles antérieurement ponctionnées avec ou sans injection modificatrice. Leur introduction dans la vaginale n'est certainement pas accidentelle.

Intérêt de ces constatations pour la pathogénie de l'hydrocèle essentielle, qui serait peut-être due, suivant la conception de Morgagni, Geuzmer et Volkman à la rupture dans la vaginale de petits kystes du testicule ou de l'épydidyme.

---

16 et 17. — A propos des hydrocèles Cytologie. Inoculations. Résultats (En collaboration avec M. F. Barjon).

Société nationale de Médecine de Lyon, 23 juin 1903.
Lyon Médical, 5 juillet 1903.
Archives générales de Médecine, 1903.

Ce travail est basé sur quarante-quatre observations. Celles-ci se trouvent résumées sous forme de tableau, à la suite de notre mémoire des *Archives générales de Médecine*. Deux points principaux ressortent de cette étude :

1° Les spermatozoïdes se rencontrent souvent dans le liquide des hydrocèles essentielles, jamais dans les hydrocèles symptomatiques. Leur présence ou leur absence peut donc devenir un élément important de diagnostic différentiel et peut servir, dans une certaine mesure, à élucider le mécanisme pathogénique encore mal connu des hydrocèles essentielles.

2° Nos inoculations, dans les cas d'hydrocèle essentielle, ont toujours été négatives. Nous concluons donc que la présence des bacilles de Koch dans ces liquides (Jousset) doit être exceptionnelle, et que l'hydrocèle dite idiopathique est, *dans l'immense majorité des cas*, indépendante de la tuberculose.

---

18. — Liquide céphalo-rachidien et méningite chronique dans un cas de maladie de Friedreich (En collaboration avec M. F. Barjon).

Société de Biologie, mars 1901.
Province Médicale, 1901, p. 136.

Nous insistons surtout sur l'existence, dans ce cas d'ailleurs indiscutable de maladie de Friedreich, *d'une pachyméningite cérébrale très accentuée*. Le liquide céphalo-rachidien (recueilli seulement post mortem) contenait des éléments cellulaires peu abondants, constitués à peu près exclusivement par des lymphocytes et des globules rouges.

---

19. — **Note sur la cytologie du liquide céphalo-rachidien dans les méningites tuberculeuses** (En collaboration avec M. F. Barjon).

Soc. Méd. des Hôpitaux, séance du 23 mai 1902. *Bull. de la Société*, p. 331.

Nous groupons les résultats obtenus antérieurement ou obtenus par nous, en quatre séries :

1° On ne trouve rien.

2° On trouve une formule à prédominance lymphocytaire.

3° On trouve des polynucléaires, qui peuvent même devenir prédominants.

4° On trouve des cellules endothéliales.

Nous *concluons* : 1° que la formule avec prédominance lymphocytaire est un bon argument en faveur de la méningite tuberculeuse, mais que cet argument n'a rien d'absolu.

2° Que l'existence d'une polynucléose n'est pas suffisante pour faire rejeter ce diagnostic.

3° Que la présence de nombreuses cellules endothéliales n'est pas incompatible avec le diagnostic de méningite tuberculeuse.

4° Qu'il peut même arriver qu'on ne trouve rien dans le liquide céphalo-rachidien, alors que la méningite tuberculeuse existe cependant.

En somme, il faut être *prudent et réservé dans l'interprétation.*

---

20. — **Un cas de méningite tuberculeuse** (En collaboration avec M. F. Barjon).

Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 23 mai 1902, p. 328 du *Bulletin de la Société.*

Cette observation est intéressante :

a) Au point de vue clinique : longue durée de l'évolution, rémission de plusieurs semaines, syndrome cérébelleux, etc.

b) Au point de vue anatomo-pathologique : *extrême* discrétion des lésions tuberculeuses des méninges, lésions qui ne furent mises en évidence qu'après la constatation d'une granulie pleuro-pulmonaire et rénale.

c) Au point de vue du liquide céphalo-rachidien :

Richesse en polynucléaires (44 %).

Présence d'un bacille spécial (infection secondaire).

21. — Examen cytologique du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse.

Société Médicale des Hôpitaux, séance du 6 mars 1906 (compte-rendu in *Lyon Médical*, 1906, p. 578).

Le cyto-diagnostic, appliqué au liquide cephalo-rachidien dans les méningites, n'atteint pas la valeur sémeiologique du cyto-diagnostic pleural. Il y a d'assez nombreuses exceptions à la schématisation initiale de MM. Widal, Sicard et Ravaut. Parmi ces exceptions nous insistons surtout ici sur le taux élevé des leucocytes polynucléaires dans le liquide céphalo-rachidien des méningites tuberculeusea (du moins chez l'adulte). Dana sept cas bien étudiés et suivis de vérification nécropsique, nous avons trouvé cinq fois une prédominance des lymphocytes, mais avec un chiffre de polynucléaires allant de 22 à 44 %. Dans deux cas, il y avait vraiment polynucléose (le taux des polynucléairea atteignait 76 % et 80 %). Le pourquoi de cette anomalie nous échappe encore le plus souvent, et aucune des hypothèses proposées jusqu'ici ne peut s'appliquer à tous les cas.

Nous concluons, que le cyto-diagnostic des méningites est un procédé d'examen qu'il ne faut jamais négliger. Il permet, presque toujours, d'affirmer l'existence de l'inflammation méningée, mais les renseignements qu'il fournit ont moins de valeur pour déterminer la nature de celle-ci. En pratique, les résultats cytologiques doivent toujours être rapprochés des notions fournies par la clinique. La prédominance lymphocytaire apporte son appui à l'hypothèse de la tuberculose, mais ne permet pas de l'affirmer. La constatation du bacille de Koch dans le dépôt (constatation qui est loin d'être exceptionnelle) autorise seule une conclusion ferme.

---

22. — Valeur semeiologique de l'examen cytologique des épanchements péritoneaux.

35e Congrès de l'Association Française pour l'avancement des Sciences (Lyon, 1906).
Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, novembre 1906.

Nous exposons tout d'abord l'historique de la question et apportons ensuite nos documents personnels. Notre étude est basée sur vingt-huit cas, où le diagnostic de la nature de l'épanchement péritoneal est sévèrement contrôlé et discuté.

Nous concluons, que l'examen cytologique possède une valeur pratique réelle dans le diagnostic de nature d'une ascite, mais que cette valeur est bien inférieure à celle du même procédé appliqué aux épanchements pleuraux.

Dans les épanchements en relation avec une néoplasie abdominale, le cytodiagnostic mérite presque son nom : on trouve, en effet, en pareil cas, une formule assez spéciale, caractérisée surtout par le grand nombre des cellules endothéliales, par leur réunion fréquente sous forme d'amas plus ou moins épais et volumineux, et par leur aspect souvent particulier.

D'autre part, la constatation d'une formule schématique à grande prédominance endothéliale (mais sans les caractères spéciaux de l'épanchement cancéreux) doit faire incriminer un trouble dans la circulation sanguine abdominale, de même qu'une grande prédominance lymphocytaire doit faire songer à la tuberculose.

Une formule mixte est d'interprétation toujours délicate. Elle correspond souvent à une pathogénie complexe de l'épanchement étudié.

Nous insistons dans ce travail sur la fréquente intervention du bacille de Koch, mise en évidence par divers procédés (séro-diagnostic, inoculation, etc.), dans des cas où sa présence ne pouvait cliniquement être même soupçonnée.

III. — MALADIES DU SANG

23. — **Un cas d'anémie pernicieuse progressive** (En collaboration avec M. F. Barjon).

Lyon Médical, 19 août 1900.

Observation clinique, anatomo-pathologique, histologique et hématologique.

Nous signalons particulièrement l'existence d'ulcérations le long du gros intestin et l'existence de lésions nettement inflammatoires dans le foie. Ceci nous amène à discuter la théorie toxi-infectieuse entérogène de la pathogénie de la maladie de Biermer.

24. — **Contribution à l'étude histologique du foie dans l'anémie pernicieuse progressive protopathique** (En collaboration avec M. J. Bret).

Lyon Médical, 5 octobre 1902.

Après avoir rapporté trois observations personnelles avec exament histologique, nous étudions les diverses lésions microscopiques rencontrées dans le foie des anémies de Biermer et discutons leur valeur :

Atrophie centro-lobulaire et foyers de nécrose.

Stéatose, souvent discrète.

Présence du pigment ferrique.

Hyperhépatie.

Lésions interstitielles : lésions banales et secondaires.

---

25. **Etude clinique, hématologique et anatomo-pathologique d'un cas d'anémie pernicieuse progressive** (En collaboration avec M. F. Leclerc).

Lyon Médical, 28 juin 1903.

Nous insistons surtout sur deux points :

L'état histologique du foie.

La formule hématologique (valeur diagnostique et pronostique du syndrome leucopénie-lymphocytose).

---

26. — **A propos de la maladie de Biermer. — Sa curabilité. — Son hématologie** (En collaboration avec M. F. Barjon).

Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon, séance du 12 décembre 1902. *Bulletin de la Société*, p. 597.

Nous apportons d'abord un cas intéressant d'anémie pernicieuse, développée chez une femme enceinte et ayant persisté un certain temps après l'accouchement. Ce cas a été surtout remarquable par son amélioration progressive, qui a pu être suivie pas à pas par des examens hématologiques successifs.

Nous discutons ensuite :

1° La légitimité du diagnostic d'anémie pernicieuse progressive, que la clinique et l'hématologie nous ont permis de porter.

2° La question de la guérison ou de la simple rémission présentée par notre malade. Cette rémission a été assez remarquable : le chiffre des globules est remonté de 483.000 à 3.400.000 par millimètre cube.

3° Enfin, nous nous demandons si l'hématologie aurait pu nous permettre de prévoir cette amélioration. Nous pensons que l'abondance des normoblastes et la constatation de leur activité de division nucléaire, la persistance d'un certain nombre d'hématoblastes et d'un caillot rétractile, et surtout l'absence de leucopénie et de modifications de la formule leucocytaire auraient dû atténuer la gravité de notre pronostic.

Ceci nous amène à aborder la question si discutée à ce moment, en Allemagne surtout, de la valeur du syndrome leucopénie-lymphocytose dans le diagnostic et le pronostic de l'anémie pernicieuse.

Nous apportons deux autres cas mettant remarquablement en relief la valeur de ce syndrome.

---

27. — **Anémie pernicieuse avec moelle jaune dans les épiphyses et la diaphyse des os longs.**

> *Soc. médicale des Hôpitaux de Lyon*, 16 juin 1903. *Bulletin de la Société*, p. 316.
> *Bulletin Médical*, 18 juillet 1903, p. 647.

Notre observation est intéressante par les difficultés du diagnostic : clinique (prédominance des symptômes intestinaux) et hématologique (anémie globulaire très intense et augmentation de la valeur globulaire, mais leucocytose, équilibre leucocytaire normal, absence de mégalocytes ou de mégaloblastes....). Elle est surtout intéressante par *l'absence de moelle active dans les épiphyses et la diaphyse des os longs* (forme aplastique de l'anémie pernicieuse d'Ehrlich).

---

28. — **Formule hémo-leucocytaire dans un cas de typhus angio-hématique** (En collaboration avec M. F. Barjon).

> *Soc. de Biologie*, 2 mars 1901.
> *Province Médicale*, 1901, p. 137.

Il s'agit d'une forme rare et grave de purpura infectieux primitif.

Le sang a été examiné à dix-huit reprises au cours de l'affection. Ce que nous avons le plus nettement remarqué, c'est :

Une anémie globulaire très intense ;

L'absence ou la rareté des hématoblastes au stade d'état de la maladie, suivie ultérieurement d'une grosse poussée hématoblastique ;

La leucocytose très marquée, atteignant 85.000 globules par mm. c. et effectuée surtout aux dépens des polynucléaires neutrophiles (atteignant jusqu'à 94 %). Pas d'éosinophiles, ni de petits lymphocytes pendant la phase grave de la maladie. Absence constante de myélocytes et de globules rouges à noyaux.

---

29. — **Splénomégalie leucémique** (En collaboration avec M. F. Barjon).

Soc. Médicale des Hôpitaux, séance du 20 octobre 1903. *Bulletin de la Société*, p. 398.

Présentation d'un malade.

L'intérêt de ce cas réside dans l'énorme développement de la rate, l'absence d'hépatomégalie et, par conséquent, les difficultés que présentait le diagnostic de localisation et de nature de cette grosse tumeur.

---

30. — **Un cas de leucémie traité par la radiothérapie** (En collaboration avec MM. Barjon et Nogier).

Société nationale de Médecine de Lyon, 4 juillet 1904 (in *Lyon Médical*, p. 188).

Nous rapportons l'observation d'un leucémique suivi pendant longtemps et traité énergiquement et soigneusement par les rayons X. Ce traitement n'a donné aucun résultat appréciable ni au point de vue organique ni au point de vue fonctionnel.

---

31. — **Lymphadénie splénique et ganglionnaire avec leucémie lymphatique.**

Société nationale de Médecine de Lyon, 13 novembre 1905 (compte rendu in *Lyon Médical*, 1905, p. 862 (avec 2 figures).

Ce cas était surtout remarquable par l'intensité et l'étendue des lésions du tissu lymphoïde de tout le tractus digestif, lésions qu'il est rare de noter, du moins à ce degré, dans les autopsies, d'ailleurs peu fréquentes, de leucémie lymphatique.

IV. — MALADIES DU CŒUR ET DES VAISSEAUX

32. — Un cas de malformation cardiaque congénitale (absence de l'artère pulmonaire).

Soc. des Sciences Médicales de Lyon, 23 juin 1897.
Lyon Médical, octobre 1897, t. III, p. 155.

Enfant atteint de maladie bleue, mourant au milieu de convulsions à l'âge de cinq mois. Examen clinique du cœur, négatif.

A l'autopsie : tronc artériel unique naissant du ventricule droit et fournissant à la fois les vaisseaux pulmonaires et les grosses artères. Pas de cloisonnement de l'oreillette primitive. Séparation incomplète des deux orifices auriculo-ventriculaires. Perforation étroite interventriculaire. Donc cœur à trois cavités, ou mieux (en raison de la communication interventriculaire), intermédiaire entre le cœur à deux et le cœur à trois cavités.

Ce cas paraît devoir être expliqué par la théorie embryologique de Rokitansky.

En terminant,nous exposons les motifs qui nous semblent rendre compte de l'absence clinique de signes physiques à l'examen du cœur.

---

33. — Cardiopathie valvulaire complexe. Lésions mitro-aortico-tricuspidiennes.

Soc. Médicale des Hôpitaux de Lyon, 10 novembre 1903,

Cliniquement : goutte-alcoolisme, symptômes tricuspidiens centraux (souffle systolique intense) et périphériques (pouls veineux cervical et même parotidien, pouls hépatique). Ces symptômes sont intenses et persistants. Signes mitraux légers et inconstants. Hypertrophie du cœur. Albuminurie. Tension artérielle normale.

A l'autopsie : rétrécissement mitral très serré, avec insuffisance légère ; dilatation très marquée de l'orifice tricuspidien et lésions indiscutables de ses valves ; rétrécissement avec insuffisance aortique.

Nous insistons sur les difficultés du diagnostic et l'existence des lésions si rares de l'orifice tricuspide.

34. — **Rupture du cœur.**

Soc. des Sciences médicales de Lyon, 12 janvier 1898.

Vieillard atteint d'une gangrène sèche d'un pied. Amputation de jambe au lieu d'élection, sous anesthésie. Mort subite, trois jours après l'opération.

A l'autopsie : hémopéricarde, rupture du ventricule gauche à la partie moyenne de sa face postérieure, surcharge graisseuse du cœur. Lésions rénales. Oblitération de la fémorale.

---

35. **Généralisation cancéreuse péricardique et symphyse.**

Soc. des Sciences médicales de Lyon, 25 octobre 1899.

Présentation d'une symphyse péricardique totale, mais encore récente, secondaire à la généralisation d'un cancer de l'estomac.

---

36. — **Un cas de symphyse du péricarde avec tubercule isolé de l'oreillette droite** (En collaboration avec M. A. Pic).

Revue de Médecine, 10 juin 1901.

Cliniquement : péricardite à allures subaiguës ; deux ans après, constatation d'une symphyse déterminant une asystolie permanente et progressive.

Au point de vue anatomo-pathologique : Symphyse péricardique totale et complète. Gros tubercule isolé de l'oreillette droite. Pas de lésions bacillaires nettes dans d'autres organes. Donc, possibilité et même probabilité d'une infection primitive du péricarde par le bacille de Koch.

---

37. — **Anévrysme de la crosse de l'aorte rompu dans le péricarde.**

Soc. des Sciences Médicales de Lyon, 8 novembre 1899.

Malade entrant à l'hôpital avec des phénomènes de collapsus. Mort brusque, au bout de 17 heures, par syncope survenue à l'occasion d'un léger effort.

A l'autopsie : anévrysme de la crosse rompu dans le péricarde ; l'étroitesse de la communication anévrysmo-péricardique permettait de comprendre la survie de 17 heures.

38. — **Dè certaines manifestations pleuro-pulmonaires dans les anévrysmes de l'aorte.**

Société nationale de Médecine de Lyon, novembre 1906.
Lyon Médical, 1907.

A propos d'une observation d'anévrysme larvé de la portion initiale de l'aorte thoracique à manifestations pleuro-pulmonaires prédominantes, j'ai étudié avec soin la symptomatologie de celles-ci dans ce cas et dans les cas analogues. Il m'a paru qu'on devait attacher à ce point de vue une importance sémeiologique réelle à : 1° l'existence et les caractères des douleurs thoraciques ; 2° le non-parallélisme des signes d'épanchement (matité très étendue et obscurité totale avec absence de déviation notable du cœur et de matité dans l'espace de Traube, etc.) ; 3° la rétraction de l'hémithorax ; 4° les résultats de l'examen du liquide pleural (inoculation, sero-diagnostic tuberculeux, cytologie), négatifs au point de vue de la tuberculose ; 5° l'absence de bacilles dans l'expectoration. L'examen radioscopique de l'aorte thoracique est rendu souvent impossible en pareil cas par l'opecité pleuro-pulmonaire.

La seconde partie de ce travail est consacrée à la discussion de la nature syphilitique de certaines lésions pleuro-pulmonaires, observées au cours des anévrysmes aortiques, et particulièrement des lésions observées chez mon malade.

39. — **Les manifestations pleurétiques des anévrysmes de l'aorte** (En collaboration avec M. Vialle).

Province Médicale, 1907 (sous presse).

Ce mémoire constitue une étude d'ensemble des manifestations pleurales (l'hémothorax par rupture excepté), survenant fréquemment au cours des anévrysmes de l'aorte.

En nous basant sur des observations personnelles et sur les observations antérieurement publiées, nous décrivons, après un rapide historique de la question, les différentes manifestations

pleurales observées en pareil cas (symphyses totales ou partielles, épanchements le plus souvent séreux ou séro-fibrineux, rarement hémorrhagiques). Les épanchements sont moins fréquents que les lésions sèches ou desséchées. Nous discutons la pathogénie de ces accidents, attribuables suivant les cas à des facteurs divers, qui peuvent d'ailleurs associer parfois leur action. Nous faisons entrer en ligne de compte la syphilis dans le déterminisme de ces lésions.

Cliniquement, nous relevons surtout les particularités ou anomalies symptômatiques, capables de faire soupçonner l'anévrysme sous-jacent :

Matité et obscurité très étendues et très marquées, parfois discordance entre ces phénomènes et la quantité de liquide épanché, rétraction de la paroi, caractères cytologiques de l'épanchement, etc.,etc. La radioscopie est souvent, en pareil cas, impuissante à révéler un anévrysme larvé, en raison de l'opacité déterminée par les lésions pleuro-pulmonaires.

Ces manifestations pleurétiques, susceptibles d'aggraver la situation d'un anévrysmatique, commandent une grande prudence dans les thoracentèses.

V. — MALADIES NERVEUSES

40. — **Kyste hydatique du cerveau.**

Lyon Médical, 31 octobre 1897, t. III, p. 257.

Nous rapportons, tout d'abord, une observation nouvelle :

Cliniquement : chez un enfant de 10 ans, signes de tumeur cérébrale de l'hémisphère droit : céphalée, œdème papillaire, crises d'épilepsie jacksonienne, localisées dans la moitié gauche du corps; hémianopsie homonyme gauche, vomissements.

Puis, état de mal convulsif, hémiparésie gauche avec diminution des réflexes tendineux de ce côté, hyperthermie, coma.

A l'autopsie : kyste hydatique volumineux (430 gr.) siégeant dans le prolongement occipital du ventricule latéral droit.

A propos de ce cas, nous rappelons les notions étiologiques, les caractères cliniques, l'évolution, le pronostic et la thérapeutique de ces kystes.

Il est un point sur lequel nous insistons, ce sont les phénomènes observés du côté de la lésion, phénomènes qui consistaient, chez notre malade, dans une raideur anormale des membres de la moitié droite du corps et dans un tremblement du membre supérieur droit. Ces phénomènes directs, même plus accentués, ne sont point rares dans les kystes hydatiques du cerveau. Leur pathogénie prête à discussion.

---

41. — **Sur un cas d'encéphalite aiguë primitive et hémorrhagique** (En collaboration avec M. J. Mollard).

Lyon Médical, 5 janvier 1902.

Cliniquement : céphalée, vertiges, puis surdité brusque et complète, affaiblissement de l'intelligence et de la motilité sans paralysie vraie ni contractures. Légère paresse du facial inférieur gauche. Puis coma, incontinence des sphincters.

A l'autopsie : lésions d'encéphalite hémorrhagique très superficielles, bilatérales, occupant surtout les circonvolutions périsylviennes.

A la suite de cette observation nous exposons l'histoire clinique de cette forme d'encéphalite, d'après les travaux antérieurs et particulièrement ceux des auteurs allemands (Strümpell, Leichtenstern, Oppenheim).

---

42. — **Tumeur kystique du lobe médian du cervelet** (En collaboration avec M. Bancel).

Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon, 27 octobre 1903. *Bulletin de la Société*, p. 421.
Lyon Médical, du 29 novembre 1903.

L'intérêt de ce cas réside dans :

1° La possibilité du diagnostic de la localisation vermienne de la tumeur, la localisation cérébelleuse étant d'ailleurs certaine.

2° Le résultat de la ponction lombaire (réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien).

3° Les difficultés du diagnostic clinique, anatomo-pathologique et même histologique de la nature de cette tumeur : kyste hémorrhagique très probablement déterminé par une inondation sanguine au sein ou à la périphérie d'un gliome.

43. — Abcès cérébral et phlébite du sinus d'origine otique.

Soc. des Sciences médicales de Lyon, 28 février 1898.

L'intérêt de ce cas réside dans les faits suivants :
Recherche infructueuse de cet abcès après trépanation.
Ouverture ultérieure spontanée de l'abcès.
Atténuation immédiate des accidents après cette évacuation et, en particulier, disparition des convulsions épileptiformes.
Terminaison ultérieure mortelle avec des accidents septicémiques provoqués par la phlébite du sinus latéral.

---

44. — Hémorrhagie pédonculo-thalamique.

Soc. des Sciences Médicales de Lyon, 17 janvier 1900.
Province Médicale, 1900, p. 33.

Brightique et tuberculeuse, *âgée de 28 ans*, devenant brusquement hémiplégique à la suite d'un ictus.
Hémiplégie flasque *avec hémianesthésie, sans hémianopsie*. Pas de phénomènes alternes, mais *déviation conjuguée de la face et des yeux du côté de la paralysie malgré la flaccité de celle-ci*.
Absence de convulsions et de contractures primitives dans les membres paralysés.
A l'autopsie, vaste foyer hémorrhagique dans la région thalamique et la partie supérieure du pédoncule. Inondation ventriculaire.

---

45. — Un cas de méningite cérébrale aiguë suivie de guérison.

Province Médicale, 10 mars 1900, p. 109.

Observation d'un malade indiscutablement atteint de phénomènes méningés. *Guérison*. Discussion du diagnostic, permettant d'éliminer le méningisme.
Nous insistons sur la valeur d'une méthode de révulsion, sur laquelle revient volontiers notre maître M. le professeur Bondet : provocation de petits abcès (que nous dénommons *abcès de révulsion*) grâce à l'injection de quatre ou cinq gouttes d'une solution de nitrate d'argent à 1/10.

46. — **Néoplasme de l'estomac; Endocardite végétante; Embolies cérébrales; Déviation conjuguée de la tête et des yeux avec hémianopsie par ramollissement de la sphère visuelle occipitale** (En collaboration avec M. Nicolas).

Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 15 novembre 1904 (compte-rendu in *Lyon Médical*, 1904, t. II, p. 836).

Cette observation est surtout intéressante par les phénomènes nerveux qu'elle présente : déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche, coïncidant avec une hémianopsie droite par lésion de la scissure calcarine gauche. La déviation constatée ici revêtait bien le type de la déviation par hemi-inhibition sensorielle, susceptible d'être corrigée par l'observateur et diminuant à mesure que le coma progresse.

---

47. — **Hémorrhagie méningée sous arachnoïdienne** (En collaboration avec M. P. Courmont).

Archives de Neurologie, 1900, n° 55.

Dans notre cas personnel, nous relevons :

Cliniquement : Au début. Coma, paralysie faciale droite, paralysie du bras gauche, contracture des membres inférieurs, contracture moins forte du membre supérieur droit, pupilles égales, hypothermie. *Plus tard :* coma complet, hémiplégie gauche flasque (facial inférieur et membres supérieur et inférieur gauches), contractures de la face et des membres à droite, déviation des yeux à droite, myosis et inégalité pupillaire, crises d'épilepsie jacksonienne à point de départ dans la moitié gauche de la face ; hyperthermie.

Anatomiquement : hémorrhagie sous-arachnoïdienne à la surface de l'hémisphère droit, foyer plus épais au niveau de la scissure de Sylvius, hémorrhagie secondaire et très limitée intra-arachnoïdienne, petit anévrysme rompu d'une des branches de la sylvienne, lésions des artères cérébrales, léger degré de sclérose rénale. Examen microscopique des artères cérébrales et du petit anévrysme.

Rapprochant de notre observation les faits, plus ou moins analogues, rapportés dans la littérature, nous croyons pouvoir émettre l'opinion que les phénomènes de localisation, dans des cas semblables ,semblent plus fréquents que ne l'indiquent beaucoup

d'auteurs ; que, par conséquent, ces phénomènes ne constituent pas toujours une indication opératoire suffisante, puisque, dans la plupart des cas d'hémorrhagie sous-arachnoïdienne par exemple, la diffusion de l'épanchement rend une intervention inutile. Nous insistons surtout sur la valeur diagnostique de la *variabilité des symptômes d'origine corticale observés dans un court délai chez un même malade.*

---

48. — **Un cas de goitre exophtalmique** (En collaboration avec M. P. Chatin).

Médecine Moderne, 1901, p. 336.

Observation d'un fait de maladie de Basedow, rapidement terminé par la mort au milieu de phénomènes de cachexie. Nous rapportons en détail l'histoire clinique, les constatations nécropsiques et le résultat de l'examen histologique de la plupart des organes. Nous insistons sur deux points intéressants :

1° L'ictère (ictère cholurique avec glycosurie alimentaire) présenté par la malade dans le dernier mois de son affection. Pas de lésions des canaux biliaires. Le foie ne présentait d'autres altérations macroscopiques ou microscopiques que celles produites par une congestion passive accentuée.

2° Les lésions de la glande thyroïde, lésions semblables à celles décrites par M. le professeur Renaut au Congrès de Bordeaux :

Inflammation interstitielle.

Retour partiel de l'organe à l'état embryonnaire.

Présence, dans les vésicules, d'un produit de secrétion anormal (thyromucoïne).

---

49. — **Un cas de tétanie d'origine gastrique** (En collaboration avec M. F. Barjon).

Lyon Médical, 1901. t. II, p. 66.

Observation d'un malade présentant des crises de contractures dans les membres, à prédominance et à début vers les extrémités de ceux-ci. Ces accidents sont nettement en rapport avec une affection gastrique datant de plusieurs mois.

A l'autopsie : Sténose pylorique serrée, vaste dilatation stomacale, présence de plusieurs ulcères en activité.

Pas de lésions rénales (macroscopiques et microscopiques) ou, mieux, pas de lésions rénales bien importantes. Cette constatation négative ne permet pas d'attribuer, du moins dans ce cas, un rôle important à l'insuffisance rénale dans la pathogénie des accidents auto-toxiques, auxquels a succombé le malade.

En somme, observation conforme aux conclusions pathogéniques de MM. Bouveret et Devic.

Liquide céphalo-rachidien et méningite chronique dans un cas de maladie de Friedreich.

Soc. de Biologie, mars 1901.
Province Médicale, 1901.

Ce travail a été analysé plus haut dans le chapitre consacré aux recherches cytologiques (voir p. 14).

Un cas de méningite tuberculeuse.

Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 1902.

Ce travail a été analysé plus haut (voir p. 15).

---

50. — **Myoclonie à type de chorée de Bergeron et hystérie.**

Soc. médicale des Hôpitaux de Lyon, 20 juin 1902. *Bulletin de la Société*, p. 396.

Jeune anémique présentant, à la suite d'une vive frayeur, des secousses convulsives vives, brusques, brèves, involontaires, fréquentes, symétriques, de rythme uniforme... Bref, le diagnostic de myoclonie à type de Henoch-Bergeron paraît indiscutable.

Nous constatons, en outre, des stigmates hystériques très nets.

L'intérêt du cas réside dans la netteté du type myoclonique observé et dans la discussion de ses rapports avec l'hystérie.

---

51. — **Deux cas de myopathie atrophique progressive non héréditaire**

Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 25 avril 1902. *Bulletin de la Société*, p. 255.

Dans ces deux observations le caractère héréditaire ou familial de l'affection est absent. En outre dans la première observation nous remarquons : la longue intégrité relative de la face, malgré la généralisation déjà très marquée de l'amyotrophie et le début de celle-ci dans l'enfance ; l'intensité et la généralisation de l'atrophie musculaire ainsi que la rapidité relative de l'évolution ; l'influence aggravante possible d'une dothiénenterie intercurrente.
Dans la deuxième observation, nous insistons surtout sur le début tardif (42 ans) de l'amyotrophie.

---

52. — **Sur un syndrome nerveux hystéro-organique de diagnostic difficile.**

Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 13 mars 1906 (compte rendu in *Lyon Médical*, 1906, t. I, p. 643.

Nous présentons une malade, dont l'histoire complexe accuse la superposition d'un processus organique probablement médullaire et de troubles purement dynamiques ou mieux hystériques.

VI. — MALADIES DU TUBE DIGESTIF ET DE SES ANNEXES

53. — **Cancer de l'œsophage avec perforation de la trachée** (En collaboration avec M. Revol).

Soc. médicale des Hôpitaux de Lyon, 10 novembre 1903.

Il s'agit d'un cancer de l'œsophage avec propagation et perforation trachéales, étant resté cliniquement latent, ou mieux, larvé, c'est-à-dire ayant revêtu le masque d'une affection broncho-pulmonaire banale (tuberculose fibreuse avec emphysème).

54. — **Cancer de l'estomac.**

Soc. des Sciences médicales de Lyon, juin 1894.

Présentation de pièces d'un néoplasme stomacal et surtout d'un *gros* paquet de ganglions sus-claviculaires gauches.

---

55. — **L'ulcère rond chez les enfants. — Un cas d'ulcère rond de l'estomac avec perforation chez un enfant de deux mois.**

Soc. des Sciences Médicales de Lyon, octobre 1897.
Revue mensuelle des maladies de l'enfance, février 1898.

A l'occasion d'un cas personnel d'ulcère rond de l'estomac ayant entraîné la mort à la suite de sa perforation, chez un nourrisson de deux mois, nous faisons l'histoire de cette lésion chez les enfants ; rapportant tous les cas analogues que nous avons pu trouver, nous cherchons à la séparer des autres ulcérations stomacales ; nous exposons les opinions pathogéniques exprimées à son sujet et nous terminons par les conclusions suivantes :

L'ulcère rond existe chez les enfants, même chez les nouveau-nés et les nourrissons, mais il est très rare à cet âge.

Il se présente avec les caractères anatomiques, qu'on lui attribue chez l'adulte.

Comme chez celui-ci, la péritonite par perforation, et beaucoup plus souvent les hémorrhagies constituent ses complications principales.

L'ulcère peut siéger dans tous les points de l'estomac. Il est plus fréquent dans le duodénum, où on le rencontre de préférence au voisinage de l'ampoule de Vater.

Sa pathogénie n'est pas encore définitivement élucidée.

---

56. — **Note sur l'état histologique du foie chez le lapin après ingestion prolongée de vin, de vin sulfaté et d'eau sulfatée** (En collaboration avec M. F. Barjon).

Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon, 13 janvier 1903. *Bulletin de la Société*, p. 21.

Aucune constatation probante, rien qui puisse faire attribuer un rôle actif dans la sclérose du foie au vin et au bisulfate de potasse, du moins dans les conditions expérimentales qui ont été réalisées.

57. — **Cirrhose du foie et tuberculose** (En collaboration avec M. P. Courmont).

Soc. médicale des Hôpitaux de Lyon, 30 juin 1903, p. 343 du *Bulletin de la Société.*

Nous rapportons d'abord trois observations avec examens histologiques, cytologiques ou anatomiques.

a) Cirrhose hypertrophique graisseuse ; la cirrhose et la tuberculose sont sinon latentes, du moins peu apparentes.

b) Cirrhose (hépatite interstitielle de nature tuberculeuse) avec foie petit, dur et granuleux. Cette cirrhose est une découverte d'autopsie chez un malade atteint de tuberculose pleuro-péricardo-péritonéale avec lésions des sommets pulmonaires.

c) Ici la cirrhose est évidente (cirrhose hypertrophique), mais la tuberculose est latente et démasquée par les recherches de laboratoire (cytologie de l'ascite, inoculation, séro-diagnostic tuberculeux).

Nous rappelons ensuite rapidement les principales communications récentes sur cette question des rapports de la tuberculose et des cirrhoses du foie et, après les avoir discutées, nous concluons que la tuberculose doit être, dans la genèse des cirrhoses hépatiques, plus fréquemment en cause qu'on ne le pensait, et que la mise en œuvre des divers procédés récents de laboratoire, et des examens histologiques soigneux pourront, dans bien des cas, révéler cette origine bacillaire.

---

58. — **Cholécystite calculeuse.**

Soc. des Sciences Médicales de Lyon, 16 février 1898.

Observation d'une hydropisie de la vésicule biliaire liée à l'existence d'une lithiase vésiculaire latente. Grande abondance des calculs.

---

59. — **Deux cas de cancer primitif du foie chez de jeunes sujets** (En collaboration avec M. Pallasse).

Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 20 novembre 1906 (compte rendu in *Lyon Médical*, 1906, tome II, p. 1053).

Nous communiquons à la Société deux cas de cancer primitif du foie chez de jeunes sujets (29 ans et 19 ans). Le premier fut

suivi d'une vérification nécropsique et d'un examen histologique du foie (épithélioma à cellules polyédriques, à type alveolaire prédominant, formant une grosse tumeur encéphaloïde du lobe gauche). Le second fut constaté au cours d'une laparotomie exploratrice, qui permit d'enlever un fragment de généralisation épiploïque (pour l'examen histologique).

Nous insistons sur les difficultés du diagnostic clinique dans ces deux cas. Leur rareté nous est prouvée par un rapide coup-d'œil jeté sur la littérature du cancer du foie, de même que leur évolution rapide découle du même aperçu et paraît constituer un de leurs traits communs, sinon constant, du moins très fréquent.

---

60. — **Kyste du pancréas** (En collaboration avec M. P. Jourdanet.

Province Médicale, 14 mai 1898.

Observation d'un kyste ou, mieux, d'un pseudo-kyste hémorrhagique très volumineux, développé dans un pancréas carcinomateux. Nous insistons sur les difficultés du diagnostic de cette tumeur.

L'intérêt de ce cas provient surtout du siège un peu anormal de la tuméfaction, qui venait faire saillie à l'épigastre, *au-dessus de l'estomac*. Cette position haute des kystes pancréatiques est, en effet, la plus rare.

VII. — MALADIES DES REINS ET DES CAPSULES SURRÉNALES

61. — **La pyélo-néphrite gravidique** (En collaboration avec M. Ch. Vinay).

L'Obstétrique, 1899, p. 230.

Ce travail est basé sur neuf observations personnelles. Il constitue à la fois une contribution originale à l'étude de la pyélonéphrite gravitique et une mise au point de son histoire.

Voici nos conclusions :

Au cours de la grossesse il existe une forme de pyélo-néphrite, caractérisée par son début brusque avec phénomènes généraux assez intenses, par des douleurs lombaires vives et une abondante pyurie. Cette pyélo-néphrite siège toujours à droite. Elle se distinguera aisément de la cystite avec laquelle on l'a longtemps confondue.

Elle survient surtout à partir du cinquième mois de la grossesse.

Elle est déterminée par deux grands facteurs pathogéniques : la compression de l'uretère par l'utérus gravide, et l'infection. Cette infection, souvent d'origine intestinale, suit une marche descendante et se réalise par la voie sanguine.

Le pronostic fœtal et surtout maternel de l'affection est, en général, favorable.

Le traitement médical suffit en général à enrayer les accidents.

---

62. — **Sarcome du rein simulant une splénomégalie** (En collaboration avec M. C. André).

Soc. Médicale des Hôpitaux de Lyon, 20 octobre 1903. *Bull. de la Société*, p. 408.

Nous exposons longuement l'observation de ce malade, les résultats de l'autopsie et de l'examen histologique de ses organes. Nous faisons ressortir les difficultés du diagnostic. Nous discutons la valeur des signes de différenciation entre un gros rein et une grosse rate. Nous insistons, à ce propos, sur la séparation intravésicale des urines.

---

63. — **Néphrite syphilitique précoce, grave guérie par le traitement spécifique** (En collaboration avec M. P. Courmont).

Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 28 juin 1904 (compte-rendu in *Lyon Médical*, 1904, t. II, p. 95.

Il s'agit d'une néphrite syphilitique à début aigu, bien classique dans ses allures, très précoce dans son apparition et très grave dans ses manifestations. La médication hydrargyrique, instituée tout d'abord, dut être suspendue temporairement en raison d'une intolérance et d'une intoxication évidentes, puis

fut reprise, finit par être tolérée et conduisit notre malade d'un état très grave à une amélioration si notable, qu'il put reprendre un métier pénible.

Les diverses phases de cette néphrite ont pu être jalonnées par des analyses urinaires très complètes, et les courbes cryoscopiques ont pu être rapprochées des diverses étapes cliniques de l'affection.

Nous discutons l'influence du traitement mercuriel chez notre malade, et concluons à sa grande valeur en pareil cas, du moins manié avec une certaine prudence.

---

64. — **Un cas de Maladie d'Addison traité par l'extrait aqueux de capsules surrénales** (En collaboration avec M. J. Nicolas).

Soc. des Sciences Médicales de Lyon, séance du 2 mai 1898. *Province Médicale*, 1898.

Addisonnien très typique et très cachectisé. Fièvre hab'tuelle. Enorme diminution de la toxicité urinaire. Inutilité, mais innocuité, croyons-nous cependant, de l'opothérapie par injections sous-cutanées d'extrait aqueux capsulaire.

---

65. — **Chancres perforants du prépuce** (En collaboration avec M. Coignet).

Soc. des Sciences Médicales de Lyon, décembre 1896. *Lyon Médical*, 5 septembre 1897, t. III, p. 13.

Nous rapportons deux cas de perforation préputiale, avec hernie consécutive du gland, sous la dépendance de la simple extension en profondeur d'une ulcération chancreuse dans la première observation, chancrelleuse dans l'autre, *sans adjonction de phénomènes inflammatoires ou gangreneux apparents.* Cette complication, du moins sous l'influence du simple progrès de l'ulcération primitive, sans infection secondaire, est rare, surtout dans le chancre induré, ainsi qu'il ressort d'un aperçu rapide sur la littérature de ce sujet.

VIII. — MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

66. — **Les épanchements chyliformes de la plèvre** (En collaboration avec M. F. BARJON).

Bulletin Médical, 10 juillet 1901.

Après avoir présenté une revue rapide de la question des épanchements laiteux ou lactescents de la plèvre, nous rapportons une observation très complète d'épanchement chyliforme. L'histoire clinique du malade et l'analyse chimique de son liquide ne font guère que confirmer les données classiques. L'intérêt du cas provient surtout de la démonstration de sa nature tuberculeuse, que la clinique permettait de soupçonner, mais que l'inoculation et le séro-diagnostic ont permis d'affirmer. Il s'agit certainement d'une infection bacillaire mais d'une infection bacillaire atténuée, comme le prouvent la lente évolution et la marche très chronique de l'épanchement, son peu de virulence vis-à-vis du cobaye et le caractère nettement positif de la séro-réaction.

La lecture et l'étude d'un grand nombre de cas d'épanchements chyliformes de la plèvre, antérieurement publiés, nous conduiraient assez volontiers à généraliser cette interprétation et à considérer la plupart de ces épanchements, qui ont une physionomie clinique, physique et chimique si particulière, comme la manifestation d'une *inflammation chronique de la plèvre, déterminée par une infection bacillaire atténuée.*

---

67. — **Œdème pulmonaire d'origine cardiaque et infarctus diffus festonné.**

Soc. des Sciences Médicales de Lyon, 25 octobre 1899.

Présentation des poumons d'une cardiaque asystolique (maladie mitrale). Ces poumons offrent des lésions congestives banales, mais, en outre, l'un d'entre eux présente, de façon très typique, *l'infarctus rond diffus festonné* décrit par M. le professeur Renaut dans la thèse d'Honnorat. La présence de cet infarctus avait été reconnue cliniquement.

68. — Un cas de congestion pulmonaire primitive prolongée liée à une pneumococcie à localisations multiples. Etude clinique, anatomo-pathologique et bactériologique (En collaboration avec M. F. Leclerc)

Société nationale de médecine de Lyon, séance du 16 janvier 1905. *Lyon Médical*, 11 juin 1905.

Le cas, qui fait l'objet de ce travail, se rapporte à une de ces formes de congestions pulmonaires primitives traînantes et prolongées, bien étudiées récemment par M. Rénon. La discussion du diagnostic chez notre malade nous amène à ranger son histoire pulmonaire dans le cadre de ces congestions. Anatomiquement, il ne s'agissait ni d'une pneumonie fibrineuse vraie ni d'une broncho-pneumonie ; néanmoins il y avait plus qu'un processus congestif, en réalité c'était un processus inflammatoire. La terminaison mortelle, exceptionnelle en pareil cas, s'explique chez notre malade par la généralisation des lésions aux méninges et à l'endocarde, généralisation qui ne s'est guère traduite que par l'apparition de phénomènes infectieux graves. Les injections intra-veineuses de collargol n'ont pu avoir raison de cette situation.

Nous avons pu montrer, que toute cette histoire pathologique était le fait du pneumocoque de Talamon-Fraenkel et que ce pneumocoque était resté constamment très virulent pour la souris. Ce pneumocoque existait non seulement dans l'expectoration, mais encore dans le sang du malade retiré pendant la vie par ponction veineuse. Nous discutons la question, diversement appréciée par les auteurs, de la virulence du pneumocoque dans les diverses formes de congestions pulmonaires primitives : les travaux existant jusqu'ici sur ce sujet, effectués dans des conditions d'expérimentation variables, ne permettent pas de conclusions générales fermes.

---

69. — Sur les lésions broncho-pulmonaires de la syphilis tertiaire (En collaboration avec M. A. Jambon).

Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, novembre 1905.

Ce travail a eu pour point de départ deux observations de syphilis tertiaire à localisation broncho-pulmonaire prédominante : l'une chez un adulte, l'autre chez un nourrisson. La première était surtout remarquable anatomiquement par l'existence

d'une pneumonie blanche, étendue et typique, à laquelle étaient associées des pseudo-cavernes par dilatation bronchique. Dans la seconde, il s'agissait avant tout d'une bronchectasie généralisée.

A propos de ces deux faits, que nous avons histologiquement étudiés avec soin, nous traçons un rapide aperçu des lésions de la syphilis tertiaire broncho-pulmonaire, acquise ou héréditaire, en insistant sur les lésions histologiques et en discutant plus particulièrement la valeur de certains caractères attribués à ces lésions.

---

70. — **Syphilis et dilatation bronchique** (En collaboration avec M. P. Savy.

Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 30 janvier 1906 (compte rendu in *Lyon médical*, 1906, t. I, p. 345).

Nous présentons, dans cette communication, l'histoire et les pièces anatomiques d'un malade, chez lequel nous avions diagnostiqué un processus pulmonaire subaigu, d'origine syphilitique très probable, ayant déterminé la production d'une cavité à la base gauche avec réaction de la plèvre voisine. Anatomiquement, nous trouvons un épanchement séro-fibrineux moyen et enkysté, une pleurésie purulente diaphragmatique, de la sclérose du lobe inférieur gauche avec de nombreuses dilatations bronchiques.

A ce propos nous revenons sur l'intéressante question du rôle de la syphilis dans la pathogénie de la bronchectasie.

---

71. — **A propos des pleurésies post-typhiques.**

Société des Sciences médicales de Lyon, 1906 (compte rendu in *Lyon médical* 1907.

Nous apportons une observation de pleurésie à épanchement moyen, survenue vers la fin d'une dothiénenterie chez un sujet à antécédents très suspects au point de vue de la bacillose. Cette pleurésie a évolué comme une pleurésie tuberculeuse, dont elle avait tous les caractères cliniques. Les recherches de laboratoire (sero-diagnostic tuberculeux de MM. Arloing et Courmont, cyto-diagnostic....) ont montré d'ailleurs qu'on devait la rattacher sans hésitation à la bacillose.

Ce fait constitue simplement un nouveau document à l'appui

de la thèse, qui attribue au bacille de Koch une grosse influence dans le déterminisme des pleurésies méta-typhoïdes.

72.— **Migrations anormales des hémorrhagies nasales** (En collaboration avec M. Cl. BERNOUD).

Bulletin Médical, 14 mars 1900, p. 237.

Nous rapportons trois observations :

1° Epistaxis abondante et prolongée par la narine gauche. Tamponnement antérieur. Migration de sang à travers la trompe d'Eustache et le canal lacrymal. Pleurs de sang. Ecoulement sanglant par le conduit auditif, grâce à une ancienne perforation tympanique.

2° Epistaxis à la suite d'une ablation de végétations adénoïdes. Tamponnement antérieur et postérieur, suivi d'une otorrhagie (perforation tympanique ancienne).

3° Migration lacrymale d'une épistaxis à la suite d'un tamponnement complet, antérieur et postérieur.

Après cet exposé de nos cas nous recherchons les conditions de ces migrations anormales : abondance de l'hémorrhagie, tamponnement complet ou incomplet, attitude du sujet, etc.

IX. — MALADIES DIVERSES

73.— **Transmission de la substance agglutinante du bacille d'Eberth par l'allaitement** (En collaboration avec M. P. COURMONT).

Soc. de Biologie, 1899, p. 619.
Lyon Médical, 3 septembre 1899, p. 5, t. 3.

Nous rapportons un fait de séro-réaction positive, mais passagère, chez un enfant allaité par sa mère pendant les deux premiers septenaires de la dothiénentérie maternelle.

Nous relatons les faits antérieurs, cliniques ou expérimentaux, de transmission par le lait du pouvoir agglutinant. Les observations positives sont plus rares que les négatives.

Nous recherchons les raisons de ces différences ; la rapide dis-

parition de la substance agglutinante du sang du nourrisson peut expliquer certains faits négatifs, mais non pas tous.

Nous croyons pouvoir conclure, que la transmission au nourrisson, par la voie digestive, des propriétés agglutinantes acquises par le sérum de la nourrice, paraît dépendre de deux facteurs : l'intensité des propriétés acquises des humeurs chez la nourrice et la durée de la transmission par l'allaitement.

74.— **Sur une septico-pyohémie de l'homme simulant la peste et causée par un strepto-bacille anaérobie** (En collab. avec M. P. Courmont). (avec 2 figures).

Archives de Médecine expériment., n° 4, juillet 1900, p. 394-418

Au point de vue *clinique :* infection suraiguë généralisée, avec localisations ganglionnaires (bubon suppuré sus-claviculaire) simulant les cas de peste à forme bubonique ou pneumonique, à tel point que le doute ne fut dissipé que par la bactériologie.

Au point de vue *anatomo-pathologique :* altérations viscérales des septicémies ; adéno-phlegmon sus-claviculaire ; abcès multiples des poumons.

Comme altérations *histologiques* du poumon : très nombreux abcès suppurés entourés chacun d'une zone d'alvéoles présentant les lésions suivantes : congestion et hémorrhagies, alvéolite catarrhale, peu d'exsudation fibrineuse.

Au point de vue *bactériologique*, cette septico-pyohémie est causée par un bacille très fin, très abondant dans le pus du bubon, où il peut même, au premier abord, simuler le bacille pesteux de Yersin.

Strictement anaérobie, ce bacille forme, en bouillon, dans le vide, des sortes de flocons blanchâtres et se présente alors au microscope sous forme de strepto-bacille. Il est pathogène et pyogène pour le cobaye, le lapin, le chien.

Nous avons pu différencier ce micro-organisme de tous les anaérobies décrits jusqu'ici.

Nous sommes donc en face d'une infection redoutable, simulant la peste, non décrite jusqu'ici et causée par un bacille que nous avons appelé : *strepto-bacillus pyogenes floccosus.*

75.— Déformations hippocratiques des doigts avec lésions osseuses, dans la néphrite et la cirrhose biliaire (En collaboration avec M. P. Chatin).

Lyon médical, 1er septembre 1901.

Nous rapportons ici deux observations de déformations hippocratiques des doigts, avec lésions squelettales révélées par la radiographie.

Dans le premier cas il s'agit d'une néphrite chronique, ce qui constitue une condition d'apparition très rarement notée à l'origine de semblables troubles trophiques. L'origine pneumique ne peut être ici incriminée, et la théorie hématique, soutenue par Rémond et son élève Géraud, se concilierait mieux avec ce fait et les rares faits analogues.

Dans la deuxième observation il s'agit d'un ictère chronique par rétention, avec angio-cholécystite ascendante et lésions secondaires du parenchyme hépatique.

76.— Intoxication professionnelle chronique par le gaz d'éclairage.

Soc. nationale de Médecine de Lyon, 26 juin 1903.
Lyon médical, 1903, t. II, page 131.

77.— Sur un cas de rhumatisme cérébral ; recherches bactériologiques; ponction lombaire (En collaboration avec M. Jambon).

Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 13 juin 1905 (compte rendu in *Lyon médical*, 1905, tome I, page 1416).

Cliniquement : accidents cérébraux graves, surtout délirants, survenant au cours d'un rhumatisme articulaire aigü de moyenne intensité, sans atteinte cardiaque. Coïncidence d'une éruption cutanée érythémateuse.

Cytologiquement : aucune réaction cellulaire du liquide céphalo-rachidien, qui présente seulement de l'hypertension.

Bactériologiquement : la culture, soit aerobie soit anaerobie, du sang de ce malade reste complètement négative.

78.— Lipomatose symétrique douloureuse et maladie de Dercum.

Nous avons recueilli sur ce sujet et publié dans le *Bulletin Médical* (septembre 1904), une leçon clinique de M. le professeur Bondet. Nous avons également dirigé la rédaction de la thèse de M. Fulconis (Lyon, 1904-1905), dont la leçon clinique précédente avait été le point de départ. Nous avons soutenu dans ce travail que la maladie de Dercum n'était qu'un syndrome, et un syndrome à limites nosologiques encore un peu indécises, que son cadre devait être élargi et que, en particulier, certains cas de lipomatose symétrique douloureuse, s'accompagnant de symptômes cérébraux (asthénie, troubles psychiques) devaient en être rapprochés.

79.— Analyses diverses dans la « Province Médicale » (1905-1906-1907).

TRAVAUX FAITS SOUS NOTRE DIRECTION

Contribution à l'étude clinique de la syphilis tertiaire scléro-gommeuse du foie (Thèse de V. Caire, Lyon, 1900-1901).

Contribution à l'étude des hémorrhagies méningées (Thèse de J. Durand, Lyon, 1901-1902.

Contribution à l'étude du tube digestif et du foie dans la maladie de Biermer. Essai sur la nature et sur la pathogénie de cette affection (Thèse de Louis Guillon, Lyon, 1902-1903).

Etiologie blennorrhagique de la spondylose rhizomélique et du rhumatisme chronique vertébral (Thèse de Riollet, Lyon, 1903-1904).

Contribution à l'étude du diagnostic des tumeurs de l'hypochondre gauche (grosse rate ou gros rein) (Thèse de Giauffer, Lyon, 1903-1904).

Maladie de Dercum et lipomatose symétrique douloureuse (Thèse de Fulconis, Lyon, 1904-1905).

Des manifestations pleurales des anévrysmes de l'aorte (Thèse de Vialle, Lyon, 1906-1907).

OBSERVATIONS, EXAMENS HISTOLOGIQUES, HÉMATOLOGIQUES, CYTOLOGIQUES OU EXPÉRIENCES DIVERSES DANS :

Contribution à l'étude de la myocardite typhique. Considérations cliniques et anatomo-pathologiques (Thèse de Guyard, Lyon, 1899-1900).

Essai sur la pathogénie du délire chez les brightiques (Thèse de Roudaire, Lyon, 1901-1902).

Contribution à l'étude du rhumatisme vertébral et de la spondylose rhizomélique (Thèse de Jouve, Lyon, 1901-1902).

Cytologie des hydrocèles (Thèse de Aubert, Lyon, 1902-1903).

Cytologie des pleurésies chez les cardiaques et les brightiques (Thèse de Barège, Lyon, 1902-1903).

La formule cytologique des pleurésies tuberculeuses (Thèse de Plisson Lyon, 1902-1903).

Les causes d'erreur dans l'examen cytologique des liquides pathologiques des séreuses (Thèse de Chevrant, Lyon, 1902-1903).

Les déterminations pleurales au cours du mal de Bright, Examen du liquide pleural. Toxicité. Séro-diagnostic tuberculeux. Cytologie (Thèse de Brisson, Lyon, 1902-1903).

Contribution à l'étude thérapeutique de l'apocynum cannabinum (Thèse de Carrier de Boissy, Lyon, 1902-1903).

Du rôle des vins plâtrés dans l'étiologie de la cirrhose alcoolique (Thèse de Dubois, Lyon, 1902-1903).

Variations de la formule cytologique au cours des méningites tuberculeuses (Thèse de R. Cassab, Lyon, 1903-1904).

De la prostatectomie périnéale (Thèse de G. Faysse, Lyon, 1903-1904)

Des tumeurs musculaires de l'estomac (Thèse de Giuliani, Lyon, 1903-1904).

Contribution à l'étude clinique, anatomo-pathologique et étiologique de la maladie de Friedreich (Thèse de Guenot, Lyon, 1903-1904).

Traitement de la néphrite syphilitique secondaire (Thèse de Jean Berthezenne, Lyon, 1904-1905.)

Des souffles diastoliques de la base du cœur (souffles anorganiques surtout) (Thèse de Ch. Blutter, Lyon, 1905-1906).

Les pleurésies métatyphoïdes avec épanchement (Thèse de Billet, Lyon 1906-1907).

Syphilis du poumon chez l'enfant et chez l'adulte, par M. L. Bériel (Steinheil éditeur 1906).

TABLE DES MATIÈRES

Pages

Imp. P. LEGENDRE & Cie 14, rue Bellecordière, Lyon.

Explication des figures.

Planche I.

Figures dessinées à l'aide de la chambre claire, l'image étant projetée sur la table de travail.
Fixation par le liquide de Bouin et coloration à l'hématéine-éosine, sauf pour la figure 2 qui a été dessinée d'après une préparation à l'hématoxyline ferrique.

Fig. 1. — Ocul. 0, obj. 2 *Verick*. La projection a subi un agrandissement du double. — Coupe de la muqueuse gastrique de la région du fond chez le Chien : *a*, infundibulum ; *b*, portion superficielle des tubes glandulaires ; *c*, portion profonde ; *d*, épithélium de surface ; *e*, *e'*, cellules principales du col ; *f*, cellule bordante ; *g*, cellules principales du fond.

Fig. 2. — *Zeiss*, ocul. compens. 12, obj. apochr. imm. 1,30. Chat : cellules principales du fond (stade de mise en charge). *a*, ergastoplasme ; *b*, noyau ; *c*, grain de ségrégation.

Fig. 3. — *Zeiss*, ocul. compens. 4, obj. apochr. imm. 1,30. Portion profonde d'un tube d'une glande gastrique du fond. (Chien, section sous-diaphragmatique des pneumogastriques) *a*, cellule principale du fond, claire, sans différenciation basale ; *b*, cellule bordante avec halo clair périnucléaire ; *c*, grosse vacuole dans une cellule principale.

Fig. 4. — Ocul. compens. 4 *Zeiss*, obj. à immersion *Leitz* 1/12. Tube glandulaire (portion profonde) ; portion isolée de l'estomac d'un Chat : *a*, cellule bordante ; *b*, cellule principale, complètement claire.

Fig. 5. — Ocul. compens. 4 *Zeiss*, obj. à immersion *Leitz* 1/2. Marmotte en état d'hibernation : tube glandulaire (portion profonde) revêtu de cellules principales claires à noyaux chiffonnés.

Fig. 6. — Ocul. compens. 4 *Zeiss*, obj. à immersion *Leitz* 1/2. Marmotte éveillée (activité digestive) ; portion profonde d'un tube glandulaire : *a*, cellule principale du fond avec différenciation ergastoplasmique nette.

PLANCHE II.

Figures dessinées à l'aide de la chambre claire, l'image étant projetée soit sur la planchette située au niveau de la platine (fig. 7, 10), soit sur la planchette baissée (fig. 8, 11), soit sur la table de travail (fig. 9). — Fixation par le liquide de Bouin.

FIG. 7. — Ocul. compens. *Zeiss* 4, obj. à immersion *Leitz* 1/12. Coupe de la portion superficielle d'un tube glandulaire (région des cellules principales du col). Estomac d'Homme. Coloration par l'hématéine et le brun Bismarck : *a*, cellule principale du col; *b*, cellule bordante.

FIG. 8. — *Zeiss*, ocul. compens. 4, obj. apochr. imm. 1,30. Estomac de Hérisson éveillé : coupe d'un tube glandulaire (portion profonde). Coloration par l'hématéine et la safranine : *a*, cellule bordante; *b*, leucocyte granuleux basophile; *c*, cellule principale avec ergastoplasme très réduit; *e*, ergastoplasme.

FIG. 9. — *Zeiss*, ocul. compens. 8, obj. apochr. imm. 1,30. Deux cellules principales du fond (stade de mise en charge). Estomac de Chien. Coloration par l'hématéine et l'éosine; *e*, ergastoplasme.

FIG. 10. — Ocul. compens. *Zeiss* 4, obj. imm. *Leitz* 1/12. Portion profonde d'un tube glandulaire de la portion non isolée de l'estomac d'un Chat ayant subi une exclusion gastrique partielle. Coloration par l'hématéine-éosine : *a*, cellule bordante; *b*, cellule principale; *ē*, ergastoplasme.

FIG. 11. — *Zeiss*, ocul. compens. 4, obj. apochr. imm. 1,30. Portion profonde d'un tube glandulaire de la portion stomacale isolée (Chat). Coloration par l'hématéine-éosine; *p*, cellule principale claire, sans trace d'ergastoplasme; *n*, noyau basal, peu chromatique, avec une fente; *e*, trace d'ergastoplasme; *b*, cellule bordante avec large halo clair périnucléaire.

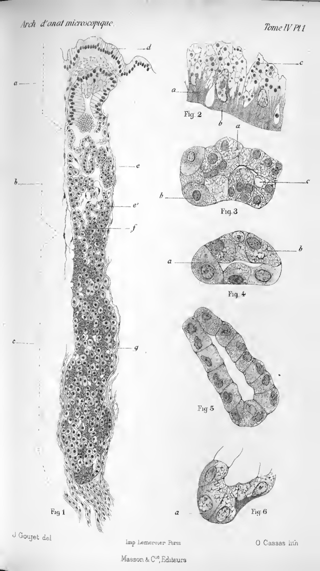


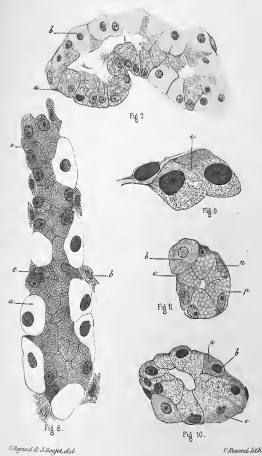
Fig 1
Fig. 2
Fig. 3
Fig. 4
Fig 5
Fig 6

J Goujet del

Imp Lemercier Paris

O Cassas lith

Masson & Cie, Éditeurs



C. Regaud & J. Gouget, del. V. Roussel lith.

Masson et Cie Editeurs

Imp. ard. Lafontaine

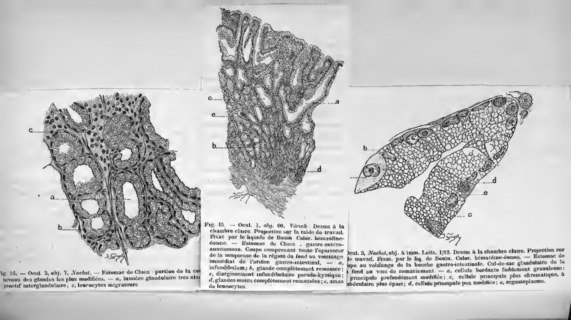


Fig. 16. — Ocul. 3, obj. 7, *Nachet*. — Estomac de Chien : portion de la co
niveau des glandes les plus modifiées. — *a*, lumière glandulaire très élar
jonctif interglandulaire ; *c*, leucocytes migrateurs

Fig. 15. — Ocul. 1, obj. 00, *Vérick*. Dessin à la chambre claire. Projection sur la table de travail. Fixat. par le liquide de Bouin. Color. hématéine-éosine. — Estomac de Chien : gastro-entéro-anastomose. Coupe comprenant toute l'épaisseur de la muqueuse de la région du fond au voisinage immédiat de l'orifice gastro-intestinal. — *a*, infundibulum ; *b*, glande complètement remaniée ; *c*, élargissement infundibulaire pseudo-kystique ; *d*, glandes moins complètement remaniées ; *e*, amas de leucocytes.

Ocul. 3, *Nachet*, obj. à imm. Leitz, 1/12. Dessin à la chambre claire. Projection sur
le travail. Fixat. par le liq. de Bouin. Color. hématéine-éosine. — Estomac de
upe au voisinage de la bouche gastro-intestinale. Cul-de-sac glandulaire de la
a fond en voie de remaniement. — *a*, cellule bordante faiblement granuleuse :
principale profondément modifiée ; *c*, cellule principale plus chromatique, à
abéculaire plus épais ; *d*, cellule principale peu modifiée ; *e*, ergastoplasme.